

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ÉTAT RÉTICULÉ
DES VALVULES SIGMOÏDES

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 11 décembre 1896, à 4 heures

PAR

Paul-Antoine KLEIN

Né le 8 avril 1861, à Niederbronn (Bas-Rhin)

Examineurs : { MM. BERNHEIM, président.
BARABAN, professeur.
HAUSHALTER, agrégé.
JACQUES, agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE NANCÉIENNE, 15, RUE DE LA PÉPINIÈRE

1896

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉTAT RÉTICULÉ

DES VALVULES SIGMOÏDES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 11 décembre 1896, à 4 heures

PAR

Paul-Antoine KLEIN

Né le 8 avril 1861, à Niederbronn (Bas-Rhin)

Examineurs : { MM. BERNHEIM, président.
BARABAN, professeur.
HAUSHALTER, agrégé.
JACQUES, agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE NANCÉIENNE, 15, RUE DE LA PÉPINIÈRE

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. HEYDENREICH, I ☉.

Doyen honoraire : M. TOURDES, O ✱, I ☉.

Professeurs honoraires : MM. TOURDES O ✱, I ☉, HERRGOTT ✱, I ☉,
HECHT ✱, I ☉, BEAUNIS ✱, I ☉.

Clinique médicale.....	M. BERNHEIM, ✱ I ☉, professeur
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, ✱ I ☉, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, I ☉, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I ☉, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. HEYDENREICH, I ☉, professeur
Pathologie externe.....	M. WEISS, I ☉, professeur.
Chimie médicale et Toxicologie.....	M. GARNIER, I ☉, professeur
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I ☉, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. HERRGOTT, I ☉, professeur.
Médecine légale.....	M. E. DEMANGE, I ☉, professeur.
Hygiène.....	M. MACÉ, I ☉, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale.....	M. SCHMITT, I ☉, professeur.
Anatomie pathologique.....	M. BARABAN, I ☉, professeur.
Anatomie descriptive.....	M. NICOLAS, I ☉, professeur.
Physiologie.....	M. MEYER, A ☉, professeur.
Pathologie générale et Pathologie interne	M. SIMON, I ☉, professeur.
Histologie.....	M. PRENANT, A ☉, professeur.
Histoire naturelle médicale.....	M. VUILLEMIN, A ☉, professeur.

Cours complémentaires

Clinique des maladies des yeux.....	M. ROHMER, I ☉, ag. lib., ch. du cours.
Clinique des maladies des vieillards....	M. P. PARISOT, A ☉, ag. l., ch. du cours.
Clinique des maladies des enfants.....	M. HAUSHALTER, A ☉, ag., ch. du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. FÉVRIER, A ☉, ag., ch. du cours.
Accouchements.....	M. SCHUHL, ag., chargé du cours.
Clinique des maladies mentales.....	M. N...

Agrévés en exercice

MM. GUÉRIN, A ☉.	MM. ZILGIEN.	MM. JACQUES.
HAUSHALTER, A ☉.	GUILLOZ.	LAMBERT.
FÉVRIER, A ☉.	FROELICH.	
ETIENNE.	SCHUHL.	

Agrévés libres : MM. SCHLAGDENHAUFFEN ✱, I ☉, ROHMER, I ☉, VAUTRIN, A ☉,
REMY, A ☉, P. PARISOT, A ☉.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ☼, A ☉, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR KLEIN

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDECIN AUX BAINS DE NIEDERBRONN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Bizot (1) définit ainsi l'état réticulé : « L'état réticulaire des valvules est constitué par la perforation de leur partie membraneuse et cette perforation a presque toujours lieu *directement au-dessous* du bord libre de la valvule et cela indifféremment dans toute la longueur de ce bord, excepté au-dessous du tubercule d'Arantius, où je ne l'ai jamais rencontrée ».

Cette anomalie dans l'état des valvules est indifféremment appelée *état réticulé*, *état criblé*, *état perforé* ou encore *état fenêtré*.

Il consiste dans l'existence de trous qui perforent les valvules sigmoïdes. On les rencontre également au niveau des sigmoïdes artérielles ou pulmonaires. Ce sont des fentes plutôt que des trous. Leur grand axe est parallèle au bord libre de la valvule. Ces fentes existent en plus ou moins grand nombre ; sur certains cours on ne trouve qu'un très petit pertuis, sur d'autres un nombre si considérable, que l'organe mérite le nom de « réticulé ».

L'absence de symptômes morbides chez les malades porteurs de ces lésions et l'absence de traces d'inflammation au pourtour des orifices ont décidé les auteurs

(1) *Mémoires de la Société médic. d'observ.*, 1837, t. I, p. 366.

qui se sont occupés de ces lésions à les considérer comme une « *anomalie* ».

Rappelons que les anomalies cardiaques se divisent en deux classes :

1. Anomalies de position.
2. Anomalies de conformation qui se divisent en :
 - A. — Anomalies des cavités.
 - B. — Anomalies des orifices.
 - C. — Anomalies des valvules.

C'est donc dans la classe des anomalies des valvules qu'il faut ranger la lésion qui nous occupe.

Elle soulève plusieurs questions : *S'agit-il d'une malformation congénitale ou acquise ?*

Si elle est acquise : *Est-elle d'ordre inflammatoire ou d'autre nature ? Quelles sont les causes qui lui donnent naissance ? Comment agissent-elles ?*

Est-elle fréquente ; la rencontre-t-on chez certains malades plutôt que chez d'autres ? Passe-t-elle inaperçue pendant la vie, ou bien se manifeste-t-elle par des symptômes morbides, par des signes cliniques perceptibles et enfin peut-elle dans certains cas mériter le nom de « maladie de cœur » ? Autant de questions que nous étudierons ; n'ayant pas la prétention de les élucider toutes. Nous n'en avons pas la compétence, et le temps et les matériaux nous ont manqué pour traiter la question avec tous les détails qu'elle comporterait.

Nous avons eu l'occasion de recueillir dans le service de notre éminent maître, *M. le professeur Bernheim*, quelques observations particulièrement intéressantes sur ce sujet ; que *M. le professeur*

Bernheim reçoive toute notre reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il a mis les pièces anatomiques à notre disposition et pour l'honneur qu'il nous a fait de présider cette thèse.

Nos sincères remerciements à M. Charles Thiry, interne au service du professeur Bernheim, pour ses bons conseils et son talent artistique qu'il a mis à notre disposition, en photographiant les pièces anatomiques.

I

Historique.

Cette lésion n'est connue que depuis fort peu de temps et dans les traités classiques elle est à peine mentionnée. Les raisons pour lesquelles, *quoique relativement fréquente, elle passe ainsi inaperçue dans la bibliographie cardiaque*, sont, je crois, les suivantes :

L'affection est compatible avec la santé et elle n'entrave pas, sauf dans des cas tout à fait exceptionnels, le bon fonctionnement de l'appareil cardiaque ; c'est une surprise d'autopsie ou plutôt une anomalie si fréquente qu'elle est presque normale. Quand elle produit une insuffisance valvulaire, elle est le plus souvent si minime qu'elle passe inaperçue ; elle pourrait alors se traduire cliniquement par les symptômes classiques de l'affection, mais la lésion est compensée et ne se trouve qu'à l'autopsie quand on la recherche, ce qu'on ne fait pas dans la majorité des cas, n'ayant aucune raison de le faire. On rencontre aux autopsies des malades porteurs de lésions mitrales ou aortiques quelquefois assez remarquables et chez qui, pendant la vie, rien n'avait attiré l'attention du côté du cœur. Mais ces lésions se voient facilement, tandis qu'il faut chercher attentivement l'état réticulé des valvules pour le trouver ; en effet, si l'on se contente d'ouvrir l'aorte ou l'artère pulmonaire et de regarder, on ne voit pas si les petites fentes, qui nous occupent, existent sur les valvules ; celles-ci étant très transpa-

rentes et très minces, on voit la surface de l'aorte à travers leur épaisseur. Il faut, pour mettre la lésion en évidence, soulever la valvule avec une pince, ou faire couler du haut en bas un courant d'eau. De cette manière, l'état réticulé est rendu plus apparent.

A. — INSUFFISANCE AORTIQUE.

L'insuffisance aortique était déjà mentionnée par *Morgagni* (1742), *Sénac*, *Stoll* et *Kreisig*, mais fut décrite pour la première fois en Angleterre par *Hope*, et presque en même temps par *Corrigan* (1), en 1832, dans le *Journal de Médecine d'Edimbourg*. Généralement on en attribue la paternité à Corrigan, qui a laissé son nom à l'insuffisance aortique, parce que c'est lui qui en a jeté les bases scientifiques et en a analysé les symptômes cliniques avec une précision aussi exacte que minutieuse.

Deux années plus tard, à Paris, parurent successivement deux thèses confirmant les données de Corrigan : celle de *A. Guyot* (2) et puis celle de *Charcellay* (3) ; le premier s'attachant aux différences symptomatiques qui dépendent du degré de l'insuffisance, le second décrivant surtout l'anatomie pathologique.

Corrigan est le premier qui mentionne l'état réticulé

(1) Corrigan. — *Mémoires sur l'insuffisance aort.* In *Arch. gén. de méd.*, 1832. 1^{re} série.

(2) Guyot. — *De l'insuffis. des valvules aort.* Thèse de Paris, 1834, n° 163.

(3) Charcellay. — *Recueil d'observations sur l'insuf. des valvules aortiques.* Thèse de Paris, n° 283, 1836.

des valvules sigmoïdes : « Cette maladie particulière,
« dit-il, caractérisée par des symptômes qui lui sont
« propres, n'a jusqu'à présent été décrite dans aucun
« des traités publiés sur les maladies de cœur, quoi-
« qu'elle ne soit pas très rare. Elle consiste dans
« l'insuffisance d'action des valvules aortiques, d'où
« résulte le refoulement continuél d'une partie du
« sang dans le ventricule gauche, aussitôt que ce
« liquide a été lancé dans l'aorte et ses branches.

« Ce mouvement rétrograde du sang peut avoir pour
« cause : 1° une modification accidentelle dans la
« structure des valvules aortiques, par suite de
« laquelle leur tissu est transformé en un réseau percé
« d'une multitude d'ouvertures de grandeur variable,
« au travers desquelles une partie du sang doit néces-
« sairement refluer dans le cœur ; cette modification
« est probablement le résultat d'une *absorption mo-
« léculaire*.

« 2° La rupture ou déchirure d'une ou plusieurs
« valvules ; on conçoit que dès lors ces replis mem-
« braneux ne peuvent plus soutenir toute la colonne
« du liquide chassé dans l'aorte et qu'une partie doit
« rentrer dans le ventricule en repoussant dans ce
« sens les débris des valvules (1). »

Guyot ne fait que répéter *Corrigan*.

Charcellay dit : « Il n'est pas rare de rencontrer de
« petites *perforations congénitales* sur le bord libre
« des valvules aortiques, mais il n'y a point pour cela
« insuffisance, car les valvules s'appliquent les unes
« contre les autres dans une certaine étendue de leurs

(1) *Corrigan*. — *The Edimburg med. and surg. Journal*, avril 1832.

« bords et ces ouvertures existent précisément en ce point. »

Cet auteur ne cite qu'une seule observation (Obs. VI) de véritable perforation valvulaire au niveau de l'orifice de l'aorte et encore est-elle causée par une endocardite d'origine rhumatismale.

La perforation, la rupture et la déchirure des valvules a été décrite également par *William Henderson* (1), *Rich Quain* (2) et *Aran*.

On peut résumer ces auteurs en quelques mots : tantôt la perforation est simple et irrégulière, tantôt elle est multiple, et la base des valvules est criblée d'ouvertures qui lui donnent un aspect réticulé. (*Valleix*, p. 678).

(Mais il faut bien comprendre dans la pensée de l'auteur le sens du mot base : il s'agit non de la partie inférieure du nid de pigeon, mais du bord valvulaire, base du triangle).

Ces auteurs ne donnent pas d'observations ; aussi on peut se poser cette question : les malades ont-ils présenté les signes d'une inflammation, la lésion est-elle d'ordre inflammatoire ?

Voici l'opinion de quelques-uns des principaux auteurs de traités sur les maladies du cœur.

Bérard (3) ne fait que répéter Corrigan :

« La destruction partielle des bords libres, la perforation des faces des valvules qui deviennent réticulées, les rendent également insuffisantes. »

(1) *Edimb. med and surg. Journal*, octobre 1837.

(2) *Mouth. — Journ. of med. sc.*, décembre 1846.

(3) *Bérard* (P.). — Article : *Anatomie anormale du cœur*. In *Dictionn. de méd.*, 2^e édit., t. VIII, Paris, 1834.

Aran (1) parle également de lésions congénitales pouvant engendrer l'insuffisance aortique, il dit même que dans la majorité des cas, elle est due à un arrêt de développement, à l'absence d'une ou de plusieurs valvules, *à leur développement irrégulier et incomplet*, mais il n'entre pas dans d'autres détails.

Forget (2) dit que les vices congénitaux valvulaires sont de peu d'intérêt, aussi c'est seulement en note qu'il s'exprime ainsi :

« Les principales causes de l'insuffisance valvulaire sont les suivantes : brièveté congénitale, atrophie, déchirure, perforation, élargissement congénital ou accidentel des orifices. »

Bamberger (3), tout en ne parlant pas de vices congénitaux des valvules, dit que : « Dans quelques cas on a observé que l'insuffisance était due à l'absence des valvules aortiques, à la formation de trous et à l'état fenêtré des valvules. » (*Lückenbildung in den Klappen, gefensterte Klappen*).

Derlon (4), interne des hôpitaux, présente à la Société anatomique une insuffisance aortique, trouvée à l'autopsie d'un homme âgé de 39 ans.

« Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont remarquables par la perte de substance qu'elles présentent,

(1) Aran. — *Recherches sur les signes et le diagnostic de l'insuffisance des valvules de l'aorte*. In *Arch. gén. de méd.*, 3^e série, t. XII, 1842.

(2) Forget. — *Précis théorique et pratique des maladies du cœur*. Strasbourg, 1851, p. 155.

(3) Bamberger. — *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*. Vienne, 1857, p. 164-382.

(4) Derlon. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1876, p. 786.

« sans qu'il y ait aucune trace de rétrécissement à l'orifice aortique. »

« On avait parfaitement entendu pendant la vie un souffle diastolique à la base. »

M. Thiry, interne du service de M. le professeur Bernheim, a présenté à l'une des séances du congrès de médecine, tenu à Nancy (août 1896) (1), les pièces qui ont fait l'objet de ce travail.

B. — INSUFFISANCE PULMONAIRE.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître la rareté de cette affection : « Quant à l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, dit *Valleix* (2), je n'ai point à m'en occuper, puisqu'on ne trouve pas une seule observation convenablement recueillie qui fasse mention de cette lésion.

Aran (3) écrit qu'on ne connaît pas plus de trois ou quatre cas d'insuffisance des valvules pulmonaires.

A titre de curiosité, il faut citer la pièce de *Waldeyer* démontrée à la *Société médicale de Berlin* par *Virchow*, le 8 juillet 1896 ; c'est un *cor bovinum* d'un homme de 50 ans, qui avait présenté nettement tous les symptômes de l'insuffisance pulmonaire par suite de la présence d'une quatrième valvule. Il s'agit donc ici d'une anomalie congénitale, d'un *vitium primæ formationis* (4).

(1) *Compte rendu des séances du Congrès de médecine* (Année 1896).

(2) *Valleix*. — *Guide du médecin praticien*, T. I, Paris, 1853.

(3) *Aran*. — *Rech. sur les signes et le diagnostic de l'insuffisance des valvules de l'aorte*. In *Archiv. gén. de méd.*, 3^e série, 1842, T. XV, p. 263.

(4) *Deutsche Medicinisch. Wochenschr.*, n^o 32, 6 août 1896, p. 143.

II

Anatomie. — Embryologie et Physiologie des valvules sigmoïdes.

A. — ANATOMIE.

L'orifice pulmonaire et aortique se ressemblent, ainsi que leurs trois valvules, appelées *sigmoïdes* ou *semi-lunaires*, seulement les valvules aortiques sont plus résistantes et leur nodule d'Arantins est plus développé, en outre l'orifice aortique est plus étroit que l'orifice pulmonaire. (Or. aort., 68 mill. — Or. pulm., 72 mill., en moyenne).

Ces orifices sont garnis d'anneaux fibreux, à fibres circulaires, appelés *zones artérielles*, comparables à des tendons, ou à un squelette, servant d'attaches à des faisceaux musculaires cardiaques et aux fibres lisses de l'aorte ou de l'artère pulmonaire.

L'anneau aortique est le plus fort.

Le bord *supérieur* de ces anneaux présente trois prolongements qui occupent l'intervalle des valvules sigmoïdes et leur servent de point d'attache ; ils se continuent avec la paroi des artères.

Le bord *inférieur ou interne* envoie trois autres prolongements, tapissés par la membrane interne du cœur épaissie, et qui se continuent jusqu'au bord libre de la valvule. Donc la face ventriculaire des sigmoïdes peut être envisagée comme étant revêtue

du prolongement de l'endocarde épaissi, garni d'un épithélium formé de cellules aplaties et un peu allongées, au-dessous de cette séreuse est une couche amorphe très mince.

Il n'en est pas de même de la face artérielle.

Longtemps on a cru qu'elle était le prolongement de l'intima des artères; elle n'est ni cardiaque, ni artérielle (1), mais présente une structure spéciale, prenant naissance déjà dans le sinus de Valsalva et est caractérisée par l'absence, dans cette tunique, de plan élastique et de tunique interne.

La valvule elle-même est implantée avec ses quatre cinquièmes sur l'anneau fibreux ou le commencement de l'artère, et un cinquième seulement est en rapport direct avec le myocarde.

Chez l'enfant, cette particularité est encore plus saillante : la valvule est implantée presque exclusivement sur l'artère, de sorte que, par la croissance, il semble que la valvule descende et s'approche du muscle cardiaque.

Chacune de ces deux tuniques (artérielle et ventriculaire) est soutenue par un tissu fibro-élastique dont les deux lames ainsi adossées forment le corps ou la charpente de la valvule; à la base, c'est-à-dire à la partie inférieure, ce tissu est très épais, mais vers le bord de la valvule, il disparaît, de sorte qu'il n'existe plus à cet endroit que deux lames séreuses adossées : on comprend qu'en cet endroit la perforation se reproduira plus facilement.

(1) Darier. — *Les vaisseaux des valvules du cœur chez l'homme à l'état normal et pathologique*, 1888. In *Archiv. de Physiol.*, Paris.

Ces fibres élastiques forment un réseau et sont disposées de telle sorte qu'elles vont d'un point d'insertion d'une valvule à l'autre comme des bandes courbes.

La lame artérielle constitue les quatre cinquièmes de l'épaisseur de la valvule, la lame endocardique seulement un cinquième, donc les sigmoïdes ne renferment dans leur épaisseur ni prolongements du tissu conjonctif lâche sous-endocardique, ni fibres musculaires.

Luschka (1), le premier, a prouvé que les *valvules sigmoïdes n'étaient pas vasculaires*. Les vaisseaux s'approchent de la valvule, mais reviennent aussitôt sur eux-mêmes, ce qu'on remarque très bien à la partie qui touche le muscle cardiaque.

Le même phénomène se produit à la partie tendineuse des valvules auriculo-ventriculaires, où les vaisseaux semblent rebrousser chemin dans la partie musculieuse et refuser d'entrer dans le tissu fibro-élastique.

Ce n'est qu'en 1852 qu'on s'est occupé de la vascularisation des valvules, et encore, jusqu'en 1881, régnait-il, parmi les auteurs, la plus grande confusion à ce sujet. Tous les travaux français traitant du cœur et de l'endocarde, du mode de fonctionnement des valvules, ainsi que les traités d'anatomie, sont absolument muets sur la question (2) : ce n'est qu'en 1881

(1) Luschka. — *Das Endocardium und die Endocarditis* (Virch. Archiv.), IV, 1852.

Luschka. — *Die Blutgefäße der Klappen des menschl. Herzes Sitzungsber. der k. Akad. der Wiss.*, Bd. XXXVI.

(2) Ainsi : Lannelongue. — *Arch. de Physiol.*, t. I, 1868.

Marc Sée. — *Arch. de Physiol.*, 1874.

Ranvier. — *Traité technique d'histologie*.

que *Ludwig Langer*, de Vienne, reprit définitivement la question et la trancha nettement (1), en prouvant que les valvules sigmoïdes étaient réellement dépourvues de vaisseaux chez l'homme adulte ; et ceci en vertu de leur mode d'implantation sur le tissu artériel dépourvu de vaisseaux, tandis que chez le porc, par exemple, où les sigmoïdes s'insèrent sur le muscle cardiaque, elles reçoivent une expansion du tissu conjonctif péri-musculaire, qui est vasculaire, et elles contiennent par conséquent des vaisseaux.

En 1886, *Waldeyer*, dans une publication de *Coën* (2), mit fin à la polémique en prouvant la présence de vaisseaux dans les valvules auriculo-ventriculaires et leur absence complète dans les sigmoïdes à l'état normal. (On sait en effet que, quand il se produit une inflammation des valvules, il se forme dans leur intérieur des vaisseaux de néoformation qui peuvent persister quand l'inflammation est passée).

B. — EMBRYOLOGIE.

L'origine du système circulatoire est le cylindre cardiaque creux, rectiligne, qui donne lieu à un bulbe artériel ; dans la première moitié du second mois, ce bulbe se divise en aorte et artère pulmonaire ; jusqu'à cette époque, le cœur n'était donc formé que d'une *cavité unique*, que d'un *orifice artériel unique*, qui se transforme par division en

(1) Langer. — *Ueber die Blutgefässe der Hertzklappen der Menschen Sitzungsber. d. k. Akad. der Wissenschaften*. Bd. LXXXII, 2 Abth. 1881, p. 208.

(2) Coën. — *Arch. f. mikroskop. Anatomie*, vol. II.

orifice aortique et orifice pulmonaire, dans lesquels les valvules sigmoïdes apparaissent ensuite sous forme de simples saillies discoïdes, de simples bourrelets endocardiques : c'est la *première période* du développement des sigmoïdes (1).

A la *seconde période*, le myocarde envoie quelques tractus dans leur intérieur.

A la *troisième période*, le tissu musculaire et les vaisseaux qui l'accompagnent occupent toute la valvule excepté le bord libre.

Enfin, à la *dernière période*, quand la valvule est complètement développée, c'est-à-dire environ au quatrième mois de la période intra-utérine, l'élément musculaire, et par conséquent vasculaire, disparaît progressivement, de sorte qu'à l'époque de la naissance, on peut encore distinguer quelques fibres musculaires et quelques vaisseaux, mais qui sont très rares.

A propos de l'embryologie valvulaire, il est une question qui se pose ici, c'est celle des *Hématomes des valvules*, ou *hémato-nodules* (2), si fréquentes chez les nouveau-nés (à peu près 50 0/0); ce sont des tumeurs sanguines, des hémorragies valvulaires qui, au lieu de s'accroître, sont transformées en des nodosités lisses, transparentes et fibroïdes.

La formation de ces hémato-nodules est encore obscure et leur présence s'explique par le processus

(1) Bernays. — *Morphol. Jahrb.*, t. II, n° 4, 1876.

(2) Voir Parrot. — *Sur les hématonodules cardiaques chez les jeunes enfants*. — *Archiv. de Physiol.*, 1874.

régressif des vaisseaux sanguins existant dans toute la hauteur des valvules à la période intra-utérine.

Ce qui rend cette hypothèse probable, c'est que les hématomas se trouvent seulement sur la partie valvulaire où existaient des vaisseaux sanguins et jamais autour du nodule d'Arantius où, même à la période fœtale, les vaisseaux font défaut.

C. — PHYSIOLOGIE.

Le jeu des valvules sigmoïdes est très simple : la systole ventriculaire exerçant une forte pression sur le sang, celui-ci sera lancé vers les valvules sigmoïdes dont la face artérielle est pressée par la colonne sanguine qui remplit les gros vaisseaux, aidée de la tension qui règne dans le système circulatoire ; dès que la pression ventriculaire dépasse la tension artérielle, les valvules sont soulevées et appliquées contre la paroi des artères et le sang trouve une issue facile dans les vaisseaux.

Après la systole ventriculaire, le sang refluerait dans le ventricule, grâce à la pression artérielle, si cette même pression ne s'exerçait pas sur la face artérielle des sigmoïdes, qui s'abaissent et viennent clore l'orifice artériel.

Un fait à noter, c'est que cette tension artérielle est plus forte à gauche dans l'aorte que dans l'artère pulmonaire, parce que le système aortique est beaucoup plus considérable, parce que l'aorte a des parois plus élastiques que l'artère pulmonaire et que le ventricule gauche, étant plus puissant, enmagasine une pression plus forte dans l'aorte que le ventricule droit dans l'artère pulmonaire.

Il n'y a pas longtemps encore, on croyait que les valvules sigmoïdes s'appliquaient les unes contre les autres par leur bord libre et que le petit triangle, qui devait nécessairement persister dans l'axe de l'infundibulum, était bouché par les nodules d'Arantius (1), mais *Chauveau* (2) a prouvé que les valvules s'adossaient par leurs faces internes et non par leurs bords libres, car, en l'absence des nodules sur une ou plusieurs valvules, l'orifice se ferme cependant hermétiquement, ce qui a même lieu en l'absence d'une valvule, comme le prouve le cas si connu d'*Hutinel* (3).

Le nodule d'Arantius sert à empêcher la valvule de s'accoler complètement à la paroi de l'artère pendant la systole ventriculaire; de cette façon, quand la systole est terminée et que le courant revient vers le cœur, la valvule se tend et le sang est retenu.

Les valvules s'appuient alors les unes contre les autres sur une certaine étendue de leur surface, qui correspond pour chaque valvule à deux petits triangles situés latéralement, très près du bord libre, et dont le sommet est au niveau du nodule. C'est dans ces triangles que l'on constate toujours l'état réticulé quand il existe, et c'est pour ces raisons que le sang ne reflue pas dans le ventricule, qu'il n'y a pas insuffisance aortique.

(1) Telle était encore l'opinion de Jamain dans son : *Nouveau traité d'anatomie descriptive*, Paris, 1853.

(2) Chameau et Arloing. — In *Dict. encyclop. des sciences méd.*, 1^{re} série, t. XVIII, 1871.

(3) Hutinel. — *Bull. de la Soc. anatomique*, 1874, p. 128.

III

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Résumée.)

Il s'agit d'un homme de 49 ans entré au service de M. le professeur Bernheim le 7 juillet et décédé le 20.

A son entrée, il présentait de la fièvre, de la diarrhée et de l'ataxo-adynergie, pas de signes pulmonaires, rien du côté du cœur.

Le malade entra aussitôt dans le coma et succomba.

A l'autopsie, on trouva une *granulie généralisée* à tout le poumon, de la méningite tuberculeuse, avec un processus d'encéphalite tuberculeuse intense au niveau de la Sylvienne gauche (indépendant de ces lésions), l'état réticulé des sigmoïdes.

Le cœur, à l'autopsie, est normal, pas d'hypertrophie, pas de lésions valvulaires inflammatoires. Mais, les valvules aortiques, à leurs points d'insertion, sont réticulées, comme le montre la planche II. L'état réticulé porte sur les valvules, mais aussi sur leur insertion aortique, comme le montre la flèche marquée sur la planche.

Le processus de raréfaction du tissu valvulaire n'a donc pas seulement porté sur la valvule elle-même,

mais aussi sur la région qui se trouve entre les deux valvules.

Les valvules pulmonaires présentent la même lésion.

DISCUSSION.

J'ai choisi cette observation comme type, mais j'aurais pu en fournir un grand nombre de semblables. C'est ainsi, en effet, que les choses se passent : un malade meurt d'une affection quelconque et à l'autopsie on trouve, outre les lésions de cette affection, l'état réticulé des sigmoïdes. C'est *une constatation d'autopsie*. Le malade, pendant la vie, n'a eu aucun symptôme morbide cardiaque, parce que, *l'état réticulé siégeant en des points où les valvules s'adossent les unes aux autres, le sang n'a pu refluer vers le ventricule, il n'y a pas eu d'insuffisance valvulaire*.

Mais si le malade avait vécu, peut-être cette insuffisance aurait été produite. En effet, au point où est marquée sur la figure une flèche, les deux valvules voisines ne sont plus réunies à la paroi artérielle que par un tractus très grêle. Si ce tractus cédait, les deux valvules seraient détachées et basculeraient vers la cavité ventriculaire.

C'est ce qui, sans doute, s'est produit dans l'observation suivante.

OBSERVATION II

(Service du professeur Bernheim.)

Salle n° 9, lit n° 5 *M. Charles, 45 ans*, manœuvre.
Entré le 17 novembre 1895.

A cette date : face cyanosée, dyspnée, ascite considérable. La pointe du cœur bat à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamellaire, battements épigastriques légers.

A l'auscultation. — *Souffle diastolique à la base*, respiration faible dans les deux bases, quelques râles fins.

Urines rares (410 gr.) ; densité : 1,020 ; pas d'albumine.

Le malade n'a jamais eu de rhumatismes. La maladie date de 1877, *après une fièvre typhoïde*, où les battements de cœur se sont fait sentir pour la première fois, ainsi que l'oppression.

Pas d'autres antécédents à signaler.

En janvier 1894, l'oppression augmente.

19 novembre. — Il y a quatre semaines les jambes enflent ; à ce moment, le malade arrête son travail. A son entrée, il avait de la fièvre qui est tombée.

État actuel. — Œdème considérable des membres inférieurs, œdème moindre aux avant-bras, aux mains, à la paroi abdominale. Bouffissure de la face, ascite. Vaisseaux du cou dilatés. Pouls : 96, régulier, égal, bondissant. Respiration haletante, laborieuse, abdominale, 48 par minute.

Auscultation. — A la pointe du cœur, dans le 5^e espace intercostal, on perçoit un souffle présystolique et systolique, à la base un souffle diastolique.

Respiration assez nette en avant. Matité dans les deux bases, sonorité en arrière, à gauche.

Au sommet droit, respiration nettement rugueuse,

très faible à la base droite. Râles fins à la base gauche, jusqu'à l'angle de l'omoplate où il y a une légère respiration soufflée.

Traitement. — Une pilule de digitoxine à 1 milligramme.

20 novembre. — Urine : 1,100 ; densité : 1,002. Pas d'albumine. Pouls : 90.

Râles sous-crépitants dans les deux bases ; cœur, idem.

21 novembre. — Pouls : 108, régulier, égal. Respiration haletante, 36 par minute. Urines peu abondantes. Le souffle diastolique persiste.

25 novembre. — Urines : 750 ; densité : 1,022. On continue la digitoxine malgré son peu d'effet.

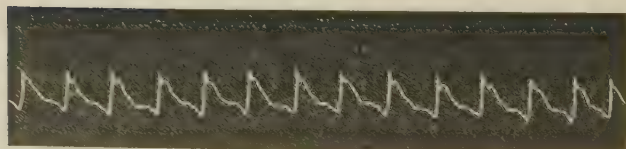
26 novembre. — Urines : 610 ; densité : 1,021. On entend à la base du cœur *un souffle diastolique très net*. Pouls régulier, très *bondissant*.

Pas de congestion pulmonaire, cependant il y a de l'asthme cardiaque (aortique).

27 novembre. — Mort rapide.

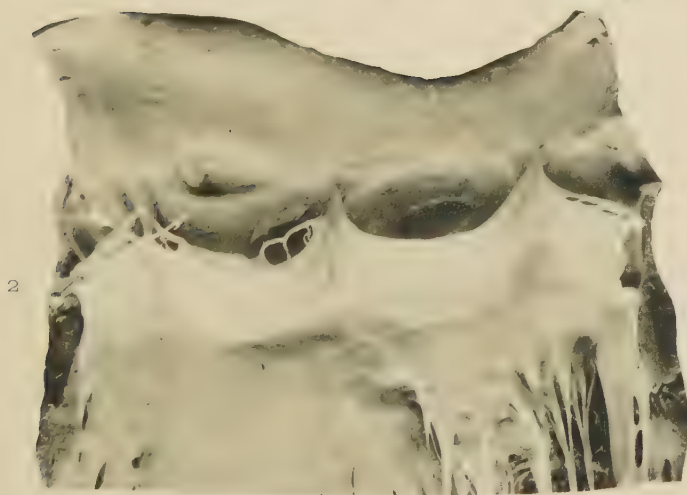
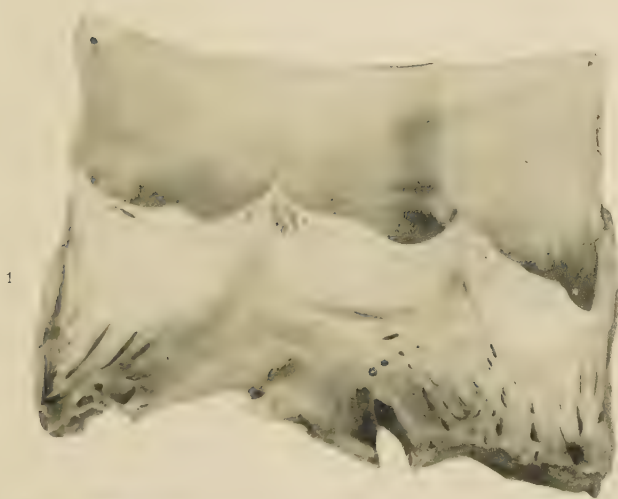
TRACÉ SPHYGMOGRAPHIQUE

pris le 26 novembre



OBSERVATION I

Pl. I



Phototypie J. Royer, Nancy.

1. — VALVULES PULMONAIRES

2. — VALVULES AORTIQUES

AUTOPSIE.

A l'ouverture de la paroi abdominale, on trouve cinq litres d'un liquide jaunâtre.

Les lobes antérieurs du poumon présentent de l'emphysème supplémentaire. Congestion des lobes inférieurs.

Cœur. — Le péricarde contient une vingtaine de grammes d'un liquide citrin, hypertrophie totale du cœur, dilatation du cœur droit.

Hauteur 13 centimètres.

Largeur 14 1/2.

Cœur droit. — De la cloison au bord, 7 cent. 1/2.

Cavité dilatée. Valvule tricuspide normale.

Cœur gauche. — De la cloison au bord, 7 centimètres.

La valvule mitrale ne présente aucune altération, ni rétrécissement, ni insuffisance.

Le muscle cardiaque est pâle.

Aorte. — Insuffisance aortique. L'eau repasse par un orifice triangulaire. Il n'y a pas de rétrécissement aortique, on ne constate aucune incrustation aux valvules, mais un orifice anormal situé entre la valvule antérieure et la droite, qui n'en forment qu'une. Cet orifice a environ 1 centimètre de diamètre. Il correspond exactement à la jonction des deux valvules voisines. En ce point, les deux valvules sont *désinsérées* et n'ont plus de rapport avec la paroi de l'aorte que par leur bord inférieur, *elles ont basculé* et

sont inclinées vers la cavité ventriculaire. En plus de cette désinsertion et de ce mouvement de bascule, on constate dans les 6 triangles, précédemment décrits, des petites fentes caractéristiques de l'état réticulé.

Les valvules pulmonaires présentent également, vers leurs bords et à leur insertion entre elles, des pertes de substances au nombre d'une dizaine.

Pas de trace de sclérose, ni d'ulcération, ni de végétations.

Foie. — Transversalement : 28 centimètres ; de haut en bas : 21 centimètres.

Congestionné et granuleux. A la coupe, congestionné, muscadé et hyperémié, luisant, assez dur, d'aspect cirrhotique et il crie sous le couteau.

Rate. — Assez dure. Hauteur : 16 centimètres. Transverse : 9 centimètres.

Reins. — Hauteur : 11 centimètres. Transverse : 7 centimètres 1/2. Décortication facile, consistance assez ferme, aspect brun foncé.

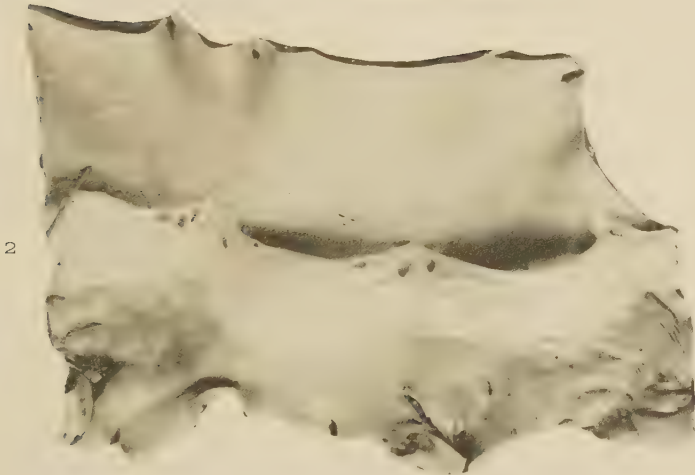
DISCUSSION DE L'OBSERVATION II.

Par son évolution, ce cas est tout à fait remarquable.

Il n'existe aucune diathèse rhumatismale, aucune intoxication par l'alcool ou le tabac, aucune infection syphilitique, il n'y a que l'infection typhoïdique, datant de 1877, époque à laquelle les symptômes cardiaques ont fait leur apparition. Depuis, le cœur a faibli, les oppressions se sont fait sentir, l'œdème a envahi les membres inférieurs et deux mois seule-

OBSERVATION II

PL II



Phototypie J. Royer, Nancy.

1. — VALVULES AORTIQUES

2. — VALVULES PULMONAIRES

ment avant sa mort, l'ouvrier a cessé son travail, alors la maladie a marché très rapidement et s'est terminée par une mort presque subite.

N'est-ce pas là la marche habituelle des affections aortiques ?

Le tracé sphymographique fait songer à une affection aortique ; à la base on entend un *souffle diastolique*, qui ne cède pas à l'administration répétée de la digitoxine, parce que les valvules *sondées et désinsérées*, causes de ce souffle, étaient là inexorables, et le sang revenait toujours en arrière.

Sur les valvules on ne constate aucune trace d'incrassations ni de végétations, elles sont même souples, la valvule droite est réunie à la postérieure et à leur jonction est un trou de 1 centimètre de diamètre.

Il n'en faut pas davantage pour produire l'insuffisance.

A la clinique, on aurait pu au premier moment penser à une affection mitrale, l'ascite, l'état du foie, ainsi que l'œdème considérable des membres inférieurs y font y songer, car l'insuffisance aortique n'entraîne généralement pas de troubles très prononcés de la circulation, il y a peu de tendance à l'œdème et à la cyanose. Mais l'orifice mitral étant absolument normal, comment expliquer *le souffle systolique et présystolique* qu'on avait entendu ?

Il y a plusieurs explications possibles.

Le souffle diastolique d'insuffisance aortique s'accompagne quelquefois d'un bruit de souffle au premier temps, même en l'absence de rétrécissement ; M. Marey l'attribue à l'abaissement considérable que la tension artérielle a éprouvé par suite du reflux du

sang dans le cœur, et qui doit produire ce bruit au moment où le ventricule se vide avec une grande vitesse dans l'aorte.

D'un autre côté, nous avons une hypertrophie considérable du cœur, la force de contraction ou de systole de l'oreillette sera augmentée, ainsi que sa tension, il n'est donc pas impossible que cette contraction excessive de l'oreillette ne produise un bruit présystolique, surtout que la systole auriculaire devance un peu la systole ventriculaire.

En d'autres termes, le sang de l'oreillette gauche, pénétrant dans le ventricule, y rencontre le courant de l'aorte qui va en sens inverse, il se produit un tourbillon d'où résulte le bruit présystolique.

Enfin, on peut encore invoquer le *souffle inorganique* qu'on remarque dans les altérations du sang. Ce souffle appartient au premier temps et couvre habituellement le premier bruit normal; d'après quelques auteurs anglais, il résulte des vibrations exagérées du sang, mis en mouvement d'une manière tout à fait anormale.

Or, dans le cas présent, nous avons non seulement l'hypertrophie du cœur, mais encore l'action de la digitoxine et l'excès de sérosité dans le sang où l'hydrémie cause de l'œdème.

Il serait plus juste de dire que ce sont toutes ces causes ensemble qui ont joué leur rôle dans la production du souffle systolique et présystolique entendu.

Ainsi qu'on l'avait constaté par la palpation à la première visite, le cœur était hypertrophié, mais cette hypertrophie portait sur le cœur gauche, tandis que le cœur droit était dilaté; le poids total du cœur atteint

le chiffre énorme de 650 grammes, alors que normalement il est au-dessous de 300 grammes.

Cette hypertrophie du cœur gauche joue le rôle d'altération compensatrice résultant de l'effort nécessaire pour réagir contre le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule gauche, ou, en d'autres termes, contre la superposition de la pression aortique et auriculaire, tandis que la dilatation droite est le résultat d'un obstacle mécanique, d'un enrayement circulatoire dans les poumons, résultant de la stagnation du sang dans le cœur gauche, c'est ce qui explique l'asthme et la dyspnée dont le malade était atteint, ainsi que l'état des poumons.

Cependant, il est à remarquer que la cavité du cœur gauche mesure 7 centimètres, donc il existait également un peu de dilatation, il ne pouvait en être autrement, car le cœur gauche, se contractant avec effort sur une masse de sang trop considérable et ne pouvant plus s'hypertrophier davantage, est obligé de se dilater.

Donc, à gauche : d'abord hypertrophie compensatrice, puis dilatation systolique ; à droite, où le muscle cardiaque est plus faible : dilatation d'emblée par suite de gêne pulmonaire ou par suite d'autres causes telles que : compression de l'artère pulmonaire par le myocarde hypertrophié, saillie du septum interventriculaire dans la cavité droite, d'où dilatation compensatrice.

IV

Discussion générale.

Déterminer par quel phénomène, par quel processus se forment les perforations des valvules sigmoïdes ; voilà le problème qui nous reste à résoudre, problème qui, jusqu'ici, n'a reçu aucune solution satisfaisante ; nous allons essayer d'en donner une explication aussi probable que possible, tout en faisant remarquer que les conclusions ne seront jamais que des hypothèses.

Il est étonnant qu'on ait admis jusqu'ici comme opinion générale les doutes que formulait Corrigan en 1832, lorsqu'il décrivit le premier l'insuffisance aortique : « Cette modification (l'état réticulé des « valvules), dit-il, est *probablement* le résultat d'une « *absorption moléculaire* ».

Comme on a pu s'en convaincre dans la partie historique, tous les auteurs qui parlent de l'état réticulé des valvules adoptent ce mot obscur sans y ajouter aucune explication.

Mais comment peut-on se représenter ce phénomène d'absorption moléculaire ?

La physiologie et l'embryologie nous apprennent qu'il existe des cas où certains organes, ayant accompli leurs fonctions passagères, disparaissent sans laisser de trace, par exemple les *corps de Wolf*, qui président au développement de l'appareil uro-génésique et la *glande Thymus* dont la fonction est encore obscure.

C'est ce qu'on appelle *l'absorption interstitielle*.

Mais ici c'est une loi constante et physiologique de la formation de l'individu, et de plus, c'est une substitution de tissus, car à la place de ces organes il y en a d'autres, tandis que, dans la perforation valvulaire, il y a perte de substance sans réparation.

C'est également par le mode *d'absorption interstitielle* que s'éliminent la plupart des produits morbides, solides ou liquides, mais ici également il y a un double courant d'absorption et de restitution; il y a substitution d'un élément nouveau et sain à un élément ancien, usé et morbide.

Ainsi les tissus de l'organisme, à leur développement complet, se tiennent en équilibre, se séparent et se renouvellent par le mode d'absorption interstitielle.

Il n'est pas davantage possible de faire découler l'état réticulé d'une *anomalie congénitale*, quoiqu'on le rencontre assez fréquemment chez les nouveau-nés; tout au plus, peut-on affirmer que, les orifices pulmonaire et aortique étant issus d'un seul et unique tronc, si une altération pathologique ou une *perversion dans la force formatrice* survenait avant cette époque de séparation sur ce tronc unique, l'anomalie devra se retrouver sur les deux orifices, car, à la période intra-utérine, la solidarité entre les diverses parties d'un organe se fait encore mieux sentir qu'à la période extra-utérine.

Cette théorie de la perversion de la force formatrice a été émise par *Bouillaud* en 1841 et soutenue par *Rokitansky*, elle est basée sur *l'endocardite fatale*; mais il est prouvé aujourd'hui que l'inflammation des tissus cardiaques est tout à fait exceptionnelle.

L'absorption moléculaire, devant produire les perforations valvulaires, est l'action par laquelle les molécules, c'est-à-dire les cellules du tissu valvulaire, sont prises une à une et transportées dans le sang, et ne sont plus remplacées.

Or, cela ne peut se faire que de deux manières :

Ou bien la cellule *vivante* est détachée de son tissu par une *action physique* et comme telle entraînée au loin dans le courant sanguin, ou bien elle est *morte* et s'élimine elle-même par une *action physiologique*, commune à tous les tissus mortifiés.

Dans la première hypothèse, il y aura *excitation et inflammation* consécutive des tissus, on devra donc trouver autour de ces perforations les traces de l'inflammation antérieure, comme on les trouve en effet à la suite d'anévrysmes valvulaires si petits qu'ils puissent être ; or, malgré toutes les coupes microscopiques faites sur un certain nombre de valvules réticulées, nous n'avons trouvé aucun processus inflammatoire. Au contraire il est facile d'y constater une raréfaction évidente du tissu.

Reste la seconde hypothèse, par laquelle la cellule du tissu valvulaire s'atrophie, meurt, se désagrège et s'élimine, entraînée par le courant sanguin. C'est par ce processus que se forme l'état réticulé.

Pour en expliquer la marche, il faut d'abord préciser la *nature* et le *siège* de prédilection de ces perforations.

La nature, nous l'avons dit, n'est pas inflammatoire, autour des perforations il n'existe aucune trace d'endocardite, d'inflammation, de végétations ni d'ulcérations.

Leur siège peut résider sur toute la surface de la

valvule, on a même vu des valvules disparaître entièrement (1).

Mais le siège de prédilection des perforations est situé *aux parties latérales des valvules, dans le voisinage de leur angle d'insertion, et près du bord libre de la valvule.*

Or ce sont exactement ces parties qui sont flottantes, c'est-à-dire qui sont situées au-dessus de la ligne d'occlusion des valvules. C'est pourquoi, malgré leur si grande fréquence (50 0 0), elles produisent rarement l'insuffisance, même si les perforations sont au-dessous de la ligne d'occlusion, il n'y a pas toujours insuffisance, car à l'instant où les valvules s'adossent entre elles et ferment l'orifice, elles subissent une espèce de tension et les perforations, presque toujours en forme de fente, se ferment, mais il faut que ces fentes ne soient pas trop grandes.

Jamais les perforations n'ont lieu directement au-dessous du nodule d'Arantius, à cette place en effet il n'y a pas eu de vaisseaux sanguins et le tissu valvulaire est plus épais.

On peut donc envisager ce siège de prédilection des perforations comme règle générale et en déduire nos conclusions.

Nous avons vu dans l'embryologie qu'à la troisième période de leur formation, les valvules sont couvertes de fibres musculaires et par conséquent contiennent des vaisseaux sanguins sur toute leur surface, excepté vers leur bord libre et autour du nodule

(1) Le cas de Thurnam (*On aneurisms of the heart in 15 cases, in Med. chir. Transact. published by the royal soc. of London, vol. XXI, p. 236, Obs. 11*) est le premier qui ait été décrit.

Les vaisseaux sanguins sont surtout nombreux aux angles d'insertion des valvules où leurs rameaux s'anastomosent avec ceux de la valvule voisine.

A la quatrième période, c'est à-dire entre le quatrième et le cinquième mois de la vie intra-utérine, il se forme un processus d'atrophie ou de régression des vaisseaux qui disparaissent complètement de la surface valvulaire, en laissant quelquefois à leur suite des hémato-nodules.

La formation de ces derniers peut s'expliquer par compression répétée des vaisseaux, à la ligne d'occlusion des valvules, quand celles-ci commencent à fonctionner.

Ces hémato-nodules disparaissent plus tard par le même processus d'atrophie, mais à leur place le tissu n'a pas progressé dans la même proportion, peut-être même s'est-il compliqué de tissu cicatriciel ou de rétraction, de sorte que la valvule croissant toujours, il se forme une raréfaction du tissu intersticiel de la valvule.

Cet état peut se maintenir sans modification aucune, aussi bien pendant la vie intra-utérine qu'extra-utérine. D'un autre côté, le jeu des valvules étant continu, mais surtout les parties flottantes étant soumises à des vibrations continues, ainsi qu'au frottement incessant du courant sanguin, les cellules, après avoir achevé leurs fonctions, meurent, se détachent et ne se renouvellent qu'avec peine à cause du manque de vascularisation.

Mais comme les fibres élastiques sont très flexibles, elles résistent, et ce ne sont que les cellules des séreuses et celles du tissu conjonctif qui sont

entraînées ; c'est par cette raison que les perforations sont si souvent traversées par des filets de fibres élastiques.

Il est facile de produire artificiellement cette succession de phénomènes. Tout d'abord, les valvules sont très souvent transparentes, de sorte qu'il suffit de tirer très faiblement sur leur tissu pour y occasionner des places transparentes et des déchirures ; il se produit absolument ce que l'on observe sur certaines étoffes à grosses mailles : en tirant, on écarte les mailles, si ensuite on dirige un petit jet d'eau sur la valvule, bientôt l'endothélium disparaît, puis le tissu conjonctif et les fentes seront traversées par des fibres isolées.

Cet état peut se former pendant la vie intra-utérine, ou beaucoup plus tard à un âge avancé.

Il semblerait que la valvule devrait prendre un aspect frangé, lacéré, comme un drapeau qui flotte au vent. Cela arriverait certainement si le bord libre de la valvule n'était pas renforcé d'abord par le nodule et puis par des bandes fibreuses qui vont d'un point d'insertion d'une valvule au nodule et du nodule à l'autre point d'insertion.

Si le drapeau en question est également frangé ou possède un ourlet assez fort, les déchirures se feront certainement au-delà de ces renforcements de tissu.

Ce processus se rapproche de l'anévrysme valvulaire, mais s'en différencie en ce qu'il se fait graduellement, sans inflammation, tandis que l'anévrysme valvulaire est toujours brusque et accompagné d'inflammation ou de dégénérescence de la valvule.

CONCLUSIONS

a) L'état réticulé des sigmoïdes n'est ni une malformation congénitale, ni le résultat d'une inflammation ;

b) C'est une *disposition anatomique* ;

c) Qui est extrêmement *fréquente* ;

d) Elle est probablement le *résultat d'un processus atrophique*, sur lequel on ne peut que faire des hypothèses ;

e) Cette lésion est *compatible avec le bon fonctionnement du cœur*, car elle siège en des points où les valvules s'accolent ;

f) Cependant *elle pourrait exceptionnellement entraîner l'insuffisance aortique*, en produisant la désinsertion des valvules.

Vu :

Le Président de la thèse,
BERNHEIM.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 30 novembre 1896.

Le Recteur,

A. GASQUET.

